1910

Ueber sporadischen Cretinismus und seine Behandlung

unter besonderer Berücksichtigung dreier Fälle der Hallenser chirurgischen Universitätsklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Donnerstag, den 12. Mai 1910, vormittags $11^{3}/_{4}$ Uhr

öffentlich vortragen wird

Garegin Isaakianz,

aus **Elisavetpol** ~~im Kaukasus.~~

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann
1910.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Bramann.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Harnack
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die cretinische Degeneration gehört zu denjenigen Krankheiten, die nicht nur ein großes ärztliches, sondern vor allem auch ein hohes menschliches Interesse verlangen. Dieselbe ist imstande nicht nur die körperliche, sondern auch die geistige Integrität des Menschen zu zerstören und jene traurigen Bilder zu erzeugen, die in den davon betroffenen Ländern täglich uns das durch sie erzeugte Elend vor Augen führen. Aber auch in anderen Ländern kommen solche Cretins vor, wenn auch nicht so häufig. So sind auch in den letzten Jahren in der Hallenser chirurgischen Klinik drei Fälle von sporadischem Cretinismus zur Beobachtung gekommen, die in mancher Hinsicht sowohl in bezug auf Kasuistik, als auch durch die therapeutisch erzielten Resultate von Interesse sein dürften, und die vorliegende Arbeit soli an der Hand dieser Fälle einen Beitrag zur Kenntnis des sporadischen Cretinismus liefern.

Vom heutigen Standpunkte aus versteht man unter Cretinismus einen angeborenen Zustand dauernden Schwachsinns, in Verbindung mit einem Zurückbleiben des Skeletts, mit Hautveränderung und Hemmung der geschlechtlichen Entwicklung, als dessen nächste Ursache eine Funktionsaufhebung der Schilddrüse anzusehen ist.

Die Cretinen werden in sporadische und endemische geteilt. Als sporadisch sind diejenigen Fälle zu betrachten, die in Gegenden vorkommen, wo der Kropf, wie man die Vergrößerung und Entartung der Schilddrüse bezeichnet, die häufig zu Cretinismus Veranlassung gibt, für gewöhnlich nicht vorhanden ist. Als endemische bezeichnet man dagegen die Cretins, die in den sogenannten Kropfgegenden vorkommen, und die durch ihre Beziehungen zum Kropf ausgezeichnet sind

Das Entstehen des sporadischen Cretinismus wird von manchen Autoren auf Störungen in der Entwicklung der verschiedenen Schilddrüsenanlagen zurückgeführt („agénésie thyréoidienne"). Sie behaupten, daß die Schilddrüse entweder gar nicht angelegt oder sich nur zu kümmerlichen, kaum funktionierenden Resten entwickelt habe. Bei dem endemischen Cretinismus habe die Schädlichkeit, die bei den Bewohnern der Kropfgegenden die Struma verursacht, die Schilddrüse in frühester Jugend derart und dermaßen angegriffen, daß ein hypothyreoider Zustand sich ausgebildet hat: der endemische Cretin hat dementsprechend einen oft ansehnlichen Kropf.

Schon den ältesten Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, ist die Häufigkeit des Cretinismus in den Kropfgegenden aufgefallen. Solche haben wir in Europa besonders in den Zentralalpen; außerdem gibt es noch eine ganze Anzahl von größeren und kleineren Herden gleichfalls an Gebirgserhebungen, besonders an ihre Abhänge gebunden, oder im Verlauf tief einschneidender Flußtäler, deren Bewohner vom menschlichen Verkehr mehr oder weniger abgeschnitten sind.

Die Aetiologie des Cretinismus ebenso wie die des Kropfes ist uns völlig unbekannt. Der Grund für das Vorkommen des Kropfes an ganz bestimmten, von der Nachbarschaft scharf abgegrenzten Gegenden ist, wie wir annehmen, sein Gebundensein an das Kropferregende Miasma, das freilich noch nicht mit Bestimmtheit gefunden ist, ferner an gewisse geologische Formationen der Erdrinde, nämlich an die Ablagerungen früherer Meere, und zwar an die marinen Sedimente. Dieses Miasma erzeugt die kröpfige Entartung der Schilddrüse und kann dadurch gefährlich werden, daß es durch Beeinträchtigung der Drüsenfunktion zu Cretinismus führen kann. Das Mittel, vermöge dessen die Kropferreger in den menschlichen Organismus gelangen, ist das dem mit dem Miasma behafteten Boden entstammende Trinkwasser, und dadurch ist dieser Cretinismus — da an bestimmte Wasserbezirke gebunden — endemisch.

Man hat festgestellt, daß völlig gesunde Leute, welche einem bestimmten gemeinsamen Brunnen ihr Trinkwasser entnahmen,

sämtlich vom Cretinismus befallen wurden, während Nachbarsleute, welche aus einem anderen Brunnen ihr Wasser holten, von diesem Leiden gänzlich verschont blieben. So läßt es sich erklären, daß Cretinismus endemisch auftritt. Außer dem Trinkwasser, dieser endemischen Schädlichkeit, gibt es aber noch andere uns noch nicht näher bekannte Schädlichkeiten nicht endemischer Art, welche die Drüsenfunktion beeinträchtigen oder aufheben und so zum sporadischen Cretinismus führen können. Ohne Zweifel kann eine Atrophie der Schilddrüse durch endzündliche Vorgänge bedingt sein, z. B. durch Infektionskrankheiten. Syphilis, Tuberkulose, aber auch chronischer Alkoholismus u. a. können wohl sicher eine Atrophie der Drüse zur Folge haben, die das Krankheitsbild des Cretinismus entstehen lassen.

Ein Zusammenhang zwischen Kropf und Cretinismus gibt sich ferner in den erwiesenen Tatsachen kund, daß Cretins fast immer von kropfbehafteten Eltern oder Großeltern stammen, und andererseits die Cretins besonders häufig kröpfige Kinder erzeugen. Es ist aber auch festgestellt, daß gesunde und kräftige Eltern, welche fern von der Gegend der Endemie wohnten und dort gesunde Kinder gezeugt hatten, sofort ein oder mehrere Cretins in die Welt setzten, als sie in die Gegend des herrschenden Cretinismus kamen. Dabei bekamen die Eltern höchstens Kröpfe, aber blieben selber von jeder Spur cretinischer Entartung verschont.

Ueber den Parallelismus zwischen Kropf und Cretinismus sagt Virchow: „Der eigentliche endemische Cretinismus kommt regelmäßig auf Kropfterritorien vor und wir kennen bis jetzt keine Region auf der Erde, wo Cretinismus in einer wirklich endemischen Verbreitung existierte, wo nicht zugleich Kropf in großer Ausdehnung vorhanden ist".

Kongenitales Fehlen, Schwund, kropfartige Entartung oder erworbene, operative Läsion der Schilddrüse, tuberkulöse oder neuropathische Antecedentien in der Familie, Alkoholismus der Erzeuger, vielleicht auch Gemütsbewegungen der Mutter in der betreffenden Schwangerschaft sind für das Auftreten von Cretinismus von aetiologischem und diagnostischem Interesse.

Der nachweisliche Beginn der Krankheit fällt meistens nicht vor Ablauf der ersten Lebensjahre. Warum die Symptome erst so relativ spät zu Tage treten, wo in manchen Fällen das Leiden kongenital zu sein scheint, darüber existieren mehrere Theorien. Es wird entweder angenommen, daß mit der Milch der Mutter dem Kinde Thyreoidin aus der mütterlichen Schilddrüse in genügender Menge verabreicht wird, so daß die Symptome erst dann auftreten, wenn das Kind abgewöhnt wird, oder daß während dieser Zeit die Thymus noch vikariierend für die Schilddrüse eintritt. Es kann aber vielleicht sein, daß die Symptome dann erst bemerkt werden, wenn sie einen höheren Grad erlangt haben; denn schließlich ist der cretinische Habitus nur eine groteske Verzerrung des infantilen Aussehens; außerdem kommt zweifellos jedem Foetus durch das Mutterblut genügend Schilddrüsenstoff zu, angenommen, daß die mütterliche Thyreoidea normal ist, so daß das Kind bei der Geburt die cretinischen Symptome nicht sehr ausgeprägt tragen kann.

Die Schilddrüse der Cretinen zeigt nach Hanau, de Coulon und anderen einen hochgradigen Schwund des Epithels, eine außerordentliche Atrophie und in einem Teil der Fälle eine der vorher erwähnten hypertrophischen Strumaarten. Aber auch andere Organe zeigen große Veränderungen. So glaubt Langhans bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen der kindlichen Cretinen eine anormale Zusammensetzung des Knochenmarks gefunden zu haben. Dasselbe hat nur in der Clavicula teilweise den kindlichen Charakter; im Humerus, Femur, Radius, Ulna, Tibia und Fibula findet sich überall Fettmark.

Wie wir oben sahen, ist das Geschlechtsleben der Cretins sehr gestört. Dem entspricht auch der Befund. In zwei Fällen fand Langhans bei weiblichen Cretins im 22. und 27. Lebensjahre an den Ovarien kleinzystische Degeneration. J. Nièpce fand bei einer 23jährigen Cretinen die Ovarien sehr klein, bei einer 32jährigen enthielten die Ovarien une grande quantité de serosité.

Bei männlichen Cretins wiesen die Hoden vollkommene Atrophie auf. Hofmeister fand bei thyreoektomierten Tieren meist keine Spermatozoen. Dem allgemeinen äußeren, schlaffen Aussehen der Cretins entsprachen auch die Befunde. Die Muskeln sind bei Jugendlichen sehr blaß. In zwei von den sechs Langhans'schen Fällen erwiesen sich die Muskeln als vielfach von feinsten Fettkörnchen durchsetzt. An den Muskelspindeln fand Langhans eine Aufblätterung der Scheide, öfters körnige Ausscheidung von Mucin in den Binnenraum und starke Vermehrung des Bindegewebes, besonders in der Mitte der Scheide. Die Sektionsbefunde betonen ferner hinsichtlich der Körperorgane die an senile Zustände erinnernde Beschaffenheit derselben, vor allem die schlaffe Herzmuskulatur. Aeußerst verschieden gestalten sich die Befunde der cretinischen Gehirne.

Ein Ueberblick über die in der Literatur beschriebenen Gehirnveränderungen bei Cretins zeigt, daß die Fälle in vielfacher Hinsicht variieren; solchen mit weitgehendsten Anomalien stehen wieder andere mit relativ geringfügigen, wenig bedeutsamen Veränderungen gegenüber. Allerdings bezieht sich dies fast ausschließlich auf den groben makroskopischen Befund. Die mikroskopischen Untersuchungen sind noch zu spärlich, als daß sich aus ihnen eine genügend fundierte pathologische Histologie des Cretinengehirnes ableiten ließe.

Immerhin ist aber mit Sicherheit erkennbar, daß die Fälle mit mehrfachen, zum Teil schweren Veränderungen in der Mehrzahl sind, und zwar so bedeutend, daß eine Reihe von Autoren verleitet wurde, in der Gehirnerkrankung das ursächliche Moment des Cretinismus zu erblicken. Die Mißbildungen beziehen sich aber nicht allein auf die Großhirnhemisphären, sondern betreffen auch den Hirnstamm, das Kleinhirn und das Rückenmark, so daß vielfach das ganze Zentralnervensystem durch den Prozeß in Mitleidenschaft gezogen ist. Selbst die peripheren Nervenstämme sind in einer Reihe von Beobachtungen als verändert angegeben, ebenso häufig die häutigen Hüllen des Zentralnervensystems. Es stellt

sich somit der Erkrankungsprozeß in ähnlicher Weise dar, wie man ihn bei gewissen Intoxikationen des Nervensystems zu beobachten Gelegenheit hat. In einzelnen Regionen sind die Veränderungen am schwersten ausgeprägt. Eine genaue Untersuchung zeigt hier aber fast jedesmal, daß der Prozeß auch die übrigen Teile des Nervensystems mehr oder weniger betroffen hat und nicht als ein streng lokalisierter zu betrachten ist.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Cretinengehirne sind bisher nur geringe. In der älteren Literatur finden sich nur Angaben von Eulenburg und Marfels und Wedl. Die ersteren fanden Kleinheit der Ganglienzellen im Kleinhirn. Der Befund im Großhirn ist wegen der breiigen Erweichung der Gehirnsubstanz wohl kaum verwertbar.

Wedl beschreibt eine kolloide Einlagerung in die Hirnrinde und die Ganglienzellen und führt den Prozeß auf eine Atrophie der Hirnrinde durch gestörte Zirkulation zurück. In der neueren Literatur finden sich die Angaben von Langhans, Weygandt und Bayon. Langhans beschreibt in den weiten Lymphspalten der Nerven auffallende Blasenzellen.

Weygandt fand Strukturveränderungen der Nervenzellen, Invasion der Gliazellen nebst starkem Hervortreten der Spitzenfortsätze der Nervenzellen. Die pathologische Bedeutung dieses Befundes wird von Bayon vollständig in Abrede gestellt. Dieser bezeichnet den Zustand der Hirnrinde, speziell in einem Falle, als ausgesprochen infantil. Es sei noch kurz erwähnt, daß entsprechend den geschilderten, oft weitgehenden Gehirnveränderungen auch Deformitäten des Schädels vorhanden sind. Es liegen Angaben über fehlerhafte Anlage der Schädelbasis, Abflachung der Schädelgruben, Verdickung und Hypertrophie der Schädelknochen, Asymmetrie des Schädels etc. vor. Hier gesellen sich noch die Resultate der Untersuchungen skelettierter Schädel, welche besonders in früheren Jahren vielfach vorgenommen wurden. Die horizontale Lage und Verkürzung der Pars basilaris des Hinterhauptbeines, die Steilheit des Clivus, Schmalheit der großen Keilbeinflügel und

der mittleren Schädelgrube, flache und quere Stellung des Felsenbeines etc. sind vielfach wiederkehrende Befunde. Trotzdem lieferten die Untersuchungen keineswegs eine übereinstimmende Charakteristik des Cretinenschädels. Diesen Befunden wurde früher viel mehr Bedeutung beigelegt, während wir dieselben heute, in Kenntnis der innigen Wachstumsabhängigkeit des Schädels vom Gehirn, zumeist als Folgen des gestörten Hirnwachstums auffassen.

Ebenso klein wie das Gehirn ist auch der ganze Wuchs der Cretinen. Schon lange sucht man nach einer passenden Erklärung dafür. Bis vor wenigen Jahren gab es zwei entgegengesetzte Ansichten. Die einen nahmen an, es handle sich um eine frühzeitige Synostose sämtlicher transitorischer Synchondrosen, einen verfrühten Verbrauch der Knorpelmatrix, besonders die der Schädelbasis (Tribasilar-Synostose Virchows).

Die anderen deuteten auf den entgegengesetzten Prozeß im Knochensystem und sahen die Ursache in einem außerordentlich langen Bestehen der Epiphysen und einem sehr verspäteten Auftreten der Knochenkerne. Außerdem herrschte große Konfusion darüber, was man als Zwerg und was man als Cretin betrachten soll. Die einen behaupteten, eine zu frühe Synostosis finde nur bei Zwergen statt, während die anderen an der Anschauung festhielten, daß eine verfrühte Verknöcherung aller Nähte nur bei Cretins stattfinde. Interessant ist es, daß beide Parteien im Unrecht waren, und zwar wurde das erst klar, nachdem man durch die experimentellen Beobachtungen von Schiff, Hofmeister, v. Eiselsberg, Christiani und die klinischen Erfahrungen von Reverdin, Kocher, Bruns u. a. zur neueren und richtigeren Auffassung über die Rolle der Schilddrüse im Säugetierorganismus und dadurch auf einen richtigeren und sicheren Weg gelangt war, die Cretins von den anderen kleinen Menschen zu trennen. Dazu kamen in neuerer Zeit die Resultate der Skiagraphie an lebenden Cretinen und Zwergen (Hofmeister, v. Wyß, v. Bergmann, Joachimsthal) sowie die histologischen Untersuchungen von Langhans, die zeigen, daß sämtliche cretinischen Symptome eine Folge der

gestörten Schilddrüsenfunktion seien, daß dementsprechend bei Cretinen keine frühzeitige Synostose irgend einer Naht vorkommt, sondern daß im Gegenteil, ebenso wie das Tierexperiment gelehrt hatte, sämtliche Knochenkerne im Auftreten verspätet sind, sämtliche Epiphysen bis in das spätere Alter erhalten bleiben.

„Bis jetzt," schreibt Langhans, „ist bei keinem Cretin die vorzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen. Die knorplig vorgebildeten Knochen wachsen sehr langsam in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossifikation schreitet sehr langsam vor, die Ossifikationskerne in den Epiphysen treten sehr spät auf, und die Epiphysenscheiben erhalten sich lange über den normalen Termin hinaus. Reste derselben sind noch im 45. Jahre nachzuweisen."

Die gegenteilige Anschauung beruht auf Verwechslung des Cretinismus mit der Chondrodystrophia foetalis hypoplastica; bei welcher Erkrankung übrigens keine verfrühte Synostose, sondern nur ein Stillstand des enchondralen Wachstums stattfindet. Diese Krankheit bietet pathologisch-anatomisch keine Identität mit dem Cretinismus; ätiologisch ist bis jetzt kein Berührungspunkt beider Erkrankungen nachgewiesen worden.

Die ausgebildeten Cretins bieten folgendes Bild: Sie sind von außerordentlichem Zwergwuchs, der durch das geringe Wachstum des Knochenskeletts bedingt ist; die körperliche Entwicklung ist nämlich auf einem kindlichen Stadium stehen geblieben. Dabei pflegen die einzelnen Skelettteile massig, öfters sogar unförmig entwickelt zu sein. Das Knochensystem der Cretins behält bis ins späteste Alter einen infantilen Habitus. Eine typische Cretins-Knochenform gibt es aber nicht; sämtliche bis jetzt beschriebenen Abweichungen von der Norm sind einfach nichts anderes, als infantile Merkmale; ebenso gibt es keine typischen Schädelformen für den Cretinismus. Der Kopf ist meist auffallend groß, aber flach. Ferner zeigen sie apathische Physiognomien, prognantes Profil, allgemeines Myxödem. Die Haut ist eigentümlich verdickt, hypertrophisch, blaß, kalt, schlaff und hat die Elastizität verloren, sieht dabei ödematös aus,

doch bleibt nach dem Eindrücken mit dem Finger keine Delle zurück. Namentlich aber geben die niedrige Stirn, das breite Gesicht mit schwammigen, hängenden Backen und Augenlidern, mit der aufgestülpten, an der Wurzel tief eingezogenen Nase und die vorspringenden Backenknochen dem Gesicht ein charakteristisches Aussehen. Dazu kommen die dicken Lippen, die stets mit Geifer bedeckt sind, die große wulstige, oft aus dem Munde heraushängende und Zahneindrücke zeigende Zunge, und öfters noch unregelmäßige kariöse Bezahnung, wobei die Zähne schief nach vorwärts gerichtet stehen. Die beiden Zahnreihen passen vielfach nicht aufeinander nach Art einiger Affen, weil der Unterkiefer gegenüber dem oberen zurücktritt oder vorspringt. Hoher Gaumen, verdickte wie wachsbleiche Ohren, schmutzig weißbräunliche Gesichtsfarbe — daher vielleicht der Name Cretin von Creta = Kreide — kurzer und dicker Hals. Deviation und Krümmung der Wirbelsäule vollenden das Bild. Dabei haben sie einen aufgetriebenen, sogenannten Froschbauch (Darmatonie); oft Hernien und enges Becken. Die Fontanellen persistieren; die Haare sind spärlich, trocken, borstig und im ganzen dürftig; die Kopfhaare fallen leicht aus. Ferner sind bei den Cretins die Genitalien schwach entwickelt, es fehlen die Pubes-, Achsel- und Barthaare; die Männer haben einen winzigen Penis und kleine verkümmerte Hoden, die Frauen die Labien kleiner Mädchen und einen infantilen Uterus; unter den kleinen pigmentlosen Brüsten findet sich keine Spur von Drüsengewebe. Die Periode fehlt ganz oder ist höchst unregelmäßig. Der Geschlechtstrieb fehlt gewöhnlich, bei weniger hochgradigen Cretins kommt es indessen zur besseren Entwicklung der sexuellen Apparate und Funktionen, so daß selbst Zeugungsfähigkeit vorhanden ist, wenn auch die etwaigen Kinder meist verkümmert und mit Hydrocephalus und ähnlichen Anomalien behaftet sind. Sehr oft findet man eine angestrengte Respiration, die auf Trachealkompressionen durch retrosternale Strumen zurückzuführen ist. Dabei zeigen die Cretins einen kleinen Puls, erniedrigte Temperatur, äußerst verminderte Schweißsekretion; verminderte

Leitungsfähigkeit der Haut für Elektrizität und daher glatte, trockene, stellenweise schuppende Haut. Anämie ist fast immer vorhanden — sehr niedriger Hämoglobinprozentsatz, verminderte Anzahl der Erytrocyten, vermehrte Zahl der Leukocyten — was wahrscheinlich mit der mangelhaften Entwicklung des die roten Blutkörperchen bildenden Knochenmarks zusammenhängt, das auf einer beinahe embryonalen Stufe stillsteht oder fettig entartet, wie Langhans nachwies. Hypertrophische Tonsillen und Rachenschleimhaut sowie adenoide Wucherungen, Taubstummheit ist öfters vorhanden. Die Stimme der Cretins ist rauh und kreischend, ihr Sprachschatz sehr beschränkt, der Gang langsam, schwankend, schleudernd und schwerfällig wie alle Bewegungen. Zu der körperlichen Degeneration kommt noch der Mangel an geistigen Fähigkeiten hinzu. In psychischer Beziehung können die Cretins alle möglichen Grade der Entartung vom leichten Schwachsinn bis zum tiefsten Blödsinn darbieten. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Cretinen findet sich eine Stumpfheit und Unempfänglichkeit, welche sie mehr oder weniger unfähig macht Eindrücke in sich aufzunehmen, Erfahrungen zu sammeln, Vorstellungen und Begriffe sich zu bilden. Sie bleiben daher häufig auf der Bildungsstufe eines vier- bis fünfjährigen Kindes stehen. Oefters auch noch tiefer. Auch die Erregbarkeit der Cretinen ist regelmäßig eine sehr geringe; sie sind gleichgültig, phlegmatisch, vielfach kindisch, gutmütig und leicht zu lenken. Sie tuen nichts aus eigenem Antrieb, sondern vertreiben sich die Zeit mit süßem Nichtstun. Dieselben können stundenlang auf einer Stelle sitzen, um einen Gegenstand anzustarren und nur ihr barbarischer Appetit bewegt sie dazu, sich bemerkbar zu machen. Artikuliert zu sprechen vermögen die Cretins nicht, nur durch unartikulierte Töne, ähnlich dem Lallen eines Kindes geben sie ihrem Schmerze oder Behagen Ausdruck.

Nicht ganz so oft wie die Sprache ist das Gehör betroffen. Wir haben dann die endemische Taubstummheit vor uns. Die eigentliche Ursache der Taubstummheit ist noch nicht mit vollkommener Sicherheit festgestellt. Einzelne Autoren, wie

v. Wagner und Habermann, erklären dieselbe durch die myxödematöse Schwellung der Rachengebilde und des Gehörganges, andere dagegen, wie Kocher und Ewald, möchten den Sitz der Taubheit ins Gehirn verlegen und eine funktionelle Schädigung der betreffenden Zentren eine „auditive sensorische" Aphasie annehmen. Wenn hier eine funktionelle Einwirkung durch die Schilddrüsentätigkeit auf das Gehirn angenommen wird, warum werden nicht auch Seh- und andere Zentren betroffen?

Daß der Sitz der Taubheit kein zentral-cerebraler ist, das haben die Untersuchung von Schwendt und v. Wagner bewiesen, die eine größere Anzahl sowohl endemischer als sporadischer Taubstummen genau otologisch untersuchten, und bei den der kretinischen Degeneration angehörenden Individuen stets anatomische Veränderungen im Trommelfellbefunde wie auch Anomalien des Hammers nachweisen konnten. Wir müssen demnach annehmen, daß der Sitz der Taubheit und der Schwerhörigkeit bei der kretinischen Degeneration unbedingt im Gehörgang selbst zu suchen ist. Daß das Gehirn bei Cretinen nicht ganz intakt ist, beweist ihre Reaktionslosigkeit. Nur in seltenen Fälien ist noch etwas mit dem Cretin anzufangen; er läßt sich zu gewissen mechanischen Arbeiten abrichten, aber nicht besser und nicht schlechter als ein brauchbarer Haushund (Maffei). Das sind die Kennzeichen eines solchen verkümmerten Individuums.

Von allen erwähnten Symptomen aber, die wir bei Cretinen beobachten, verdient die meiste Beachtung das vollständige Fehlen der Schilddrüse. Ueber die Glandula thyreoidea sind schon seit alter Zeit die kühnsten Hypothesen aufgestellt worden; schon Hippokrates, Aristoteles und Galen berichten über dieselbe und zwar besonders über jenes Bild, welches die vergrößerte Drüse darbietet, über den Kropf. Diese Gelehrten der alten Welt sollen sogar die Ursache des Kropfes richtig erkannt haben, indem sie das Trinkwasser für die Kropfbildung verantwortlich machten; aber keiner von ihnen ist sich über die Bedeutung dieses Organes im klaren

gewesen, keiner ahnte, wie wichtig dasselbe für den tierischen und menschlichen Organismus ist. Erst in der Mitte des XIX. Jahrhunderts ergaben die von Schiff an Tieren vorgenommenen Versuche, daß die Exstirpation der Schilddrüse regelmäßig den baldigen Tod des Versuchtieres zur Folge hatte. Als die Chirurgen den Kropf durch Totalexstirpation der Schilddrüse zu beseitigen suchten, da sah man nach dieser Operation häufig sowohl Tetanie als auch eine eigentümliche Cachexie, welcher Kocher den Namen „Cachexia strumipriva" beilegte, eintreten.

Diese Operationen, sowie zahlreiche an Tieren gemachte Versuche ließen die verschiedensten Theorien über die Bedeutung der Schilddrüse aufleben, stellten aber gleichzeitig die Tatsache fest, daß der Schilddrüse eine spezifische Funktion zukommt, durch deren Ausfall der gesamte Organismus eine erhebliche Störung erleidet.

Schreger behauptete, daß die Schilddrüse dank ihrer Lage zwischen dem Gehirn und dem Herzen den Blutdruck im Hirn herabzusetzen und schädliches Anstürmen des Blutes in die Schädelhöhle zu mäßigen bestimmt sei. Diese Ansicht wurde später auch von Liebermeister verteidigt; derselbe nahm an, der Blutgehalt des Gehirns solle durch die Schilddrüse geregelt werden. Als dann Schiff und nach ihm Fuhr experimentelle Versuche anstellten, geriet die Schreger-Liebermeister'sche Hypothese ins Schwanken. Fuhr stellte nämlich seine Versuche so an, daß er die Hauptarterie und den größten Teil der Venen der Schilddrüse unterband. Er fand, daß die Erscheinungen, welche nach der Totalexstirpation aufzutreten pflegen, ausbleiben, und folgert hieraus, daß die Funktion der Schilddrüse unmöglich darin bestehen kann, durch plötzliche Aufnahme größerer Blutquantitäten und ebenso plötzliche Abgabe derselben an die Carotis den Blutdruck im Innern des Schädels zu regeln. Diese Versuche von Fuhr sprachen gegen Liebermeister'sche Theorie und führten zu der Ansicht, daß die Schilddrüse eine spezifische Funktion besitze, die wahrscheinlich in Beziehungen zum Zentralnervensystem steht.

Ein anschauliches Bild über die Schilddrüsenfunktion ist erst im Jahre 1895 von dem verdienstvollen Forscher Theodor Kocher gegeben worden. Danach hat jetzt folgende Theorie die anderen verdrängt. Im Zentralnervensystem oder in einem anderen Organe werden schädliche Stoffe zurückgehalten. Diese Stoffe üben einen giftigen Einfluß auf das Nervensystem aus. Um dieselben zu neutralisieren und somit unschädlich zu machen, secerniert die Schilddrüse ihr Sekret. Ist aber die Drüse in ihrer Funktion behindert, schafft sie also ihr Sekret nicht zur Stelle, so zeigen sich an dem betreffenden Individuum die Wirkungen der schädlichen Stoffe, und wir sehen dann das Bild des Myxödems resp. auch unter bestimmten, uns noch nicht genau bekannten Bedingungen das des Cretinismus.

Der künstlich dem Organismus zugeführte Schilddrüsensaft hilft der in ihrer Funktion beeinträchtigten Drüse, gegen den schädlichen Feind anzukämpfen und übernimmt im Falle des völligen Fehlens der Schilddrüse deren Funktion ganz selbständig: die schädlichen Stoffe werden dank dieser Therapie wieder unschädlich gemacht, die Symptome gehen zurück, es tritt Besserung oder sogar Heilung ein. Wenn aber andererseits die Drüsenfunktion nicht aufhört, sondern der giftige Stoff in größerer Quantität gebildet wird, so regt dieser Stoff die Schilddrüse zu stärkerer Sekretion an, dieselbe wird dadurch hyperplastisch, es kann sich auch ein Kropf bilden, welcher insofern heilbringend für das betreffende Individuum ist, als er dank seiner erhöhten Sekretion die vermehrten schädlichen Stoffe zu neutralisieren imstande ist. Führt man in diesem Falle dem Organismus Schilddrüsensaft künstlich zu, so nimmt dieser wiederum einen Teil der Arbeit der hyperplastischen Drüse ab, und letztere kann sich infolge der herbeikommenden Hilfe sorglos zurückbilden. Auf diese Weise erklären sich die von Emminghaus, Bruns, Kocher, Vermehren und vielen anderen beobachteten Verkleinerungen der Struma bei Anwendung der Schilddrüsentherapie.

Auch das oben erwähnte Zusammengehen der kröpfigen Entartung der Schilddrüse mit der cretinischen Degeneration

hat naturgemäß dazu Anlaß gegeben nach dem Zusammenhang der beiden Erscheinungen zu forschen. Im wesentlichen stehen sich jetzt zwei Theorien gegenüber, die beide von kompetenten Beurteilern stammen: Bircher in Aarau und Kocher in Bern; beide haben nämlich viel mit Schilddrüsenerkrankungen zu tun, da sie in Gegenden leben, wo diese endemisch auftreten. Der eine leugnet jedes ursächliche Verhältnis der Schilddrüse zum Cretinismus, der andere führt diesen ausschließlich auf ihren Untergang zurück. Kocher behauptet, solange die kröpfige Entartung noch quantitativ und qualitativ genügend secernierendes Schilddrüsengewebe übrig läßt, hat der Kropf nichts mit dem Cretinismus zu tun. Aber sobald die strumöse Entartung die Funktion der Schilddrüse aufgehoben hat, die in der Neutralisierung eines im Körper gebildeten Giftstoffes besteht durch ihr Secret, zeigen sich Folgeerscheinungen, die die größte Aehnlichkeit haben mit Cretinismus.

Kocher sagt in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“ 1892: „Die Schädlichkeiten, welche den Kropf erzeugen, führen niemals, und wenn sie auch noch so mächtig einwirken, direkt zum Cretinismus, nicht einmal in seinen gelindesten Graden; erst dann und nur dann entsteht Cretinismus, wenn durch die kröpfige Entartung der Schilddrüse, aber ganz ebenso gut durch jede andere Schädlichkeit, die Funktion der Schilddrüse aufgehoben oder schwer beeinträchtigt hat“.

Der typische Cretinismus soll sich entwickeln, wenn der Ausfall der Schilddrüse ein Individuum betrifft, das noch in der Wachstumsperiode steht, während bei Erwachsenen das sogenannte Myxödem dafür auftritt. Das auffallendste an Myxödem-Menschen ist eine hochgradige, pralle Schwellung der Haut, wie beim Oedem. Das ist es jedoch nicht, denn der Fingerdruck bleibt nicht stehen, und ein ausgeschnittenes Hautstück sinkt nicht zusammen, sondern behält die derbe Infiltration. Als Ursache hat man die reichliche Durchtränkung der Haut mit einer gallertigen, mucinhaltigen Substanz angesehen. Das Gesicht ist gedunsen. Um die Augenlider bilden sich wulstartige Verdickungen, die Wangenhaut hängt

herab, die Zunge ist unförmlich groß. Auch die Gliedmaßen sind dick und plump, die Hände geschwollen. Der Gang ist langsam, wie überhaupt alle Bewegungen etwas Langsames, Unbeholfenes an sich haben. Herabsetzung der Intelligenz, Langsamkeit des Denkens, und als Folge davon schwere, bedächtige Sprache, mit eigentümlich tiefem und rauhem Klang der Stimme kennzeichnen solche Individuen. Störungen der Sinnesorgane sind in vielen Fällen angegeben. Fast konstant ist die niedrige Temperatur. So ungefähr gestalten sich die Folgen der Athyreosis beim Erwachsenen. Anders sind sie beim Kinde, dessen Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist. Wir meinen hiermit den Schilddrüsenwegfall außerhalb der Kropfendemie und kommen damit zum infantilen Myxödem oder dem sporadischen Cretinismus. Während bei Erwachsenen bereits Ausgebildetes einen mehr oder weniger starken Rückgang erfährt durch die Atrophie der Glandula Thyreoidea, wird bei Jugendlichen die Entwicklung gehemmt. Körper und Geist erreichen bei Jugendlichen niemals eine normale Ausbildung, während dies bei Erwachsenen schon erreicht war, aber teilweise wieder verloren ging. Es liegt auf der Hand, daß die Folgen des Wegfalls der Schilddrüse, wenn sie einen jugendlichen Organismus betreffen, viel tiefer und eingreifender sein müssen. Es entsteht zunächst auch beim Kinde das typische Bild des Myxödems mit allen seinen oben geschilderten Symptomen, nur ist die Verblödung viel hochgradiger, da es gar nicht zur Ausbildung der geistigen Fähigkeiten kommt. Das wesentliche aber ist ein beträchtliches Zurückbleiben, ja sogar Stillstand des Körperwachstums. Solche Kinder werden Zwerge und Idioten, gerade wie die Cretinen es sind. Denselben Folgezustand wie die spontane Atrophie hat auch die operative Entfernung der Schilddrüse. Es ist also das infantile Myxödem resp. die Kachexia strumipriva des Kindesalters dem Cretinismus durchaus ähnlich, weshalb sie auch wegen des sporadischen Vorkommens auch sporadischer Cretinismus genannt. Myxödem ist mit den wenigen Ausnahmen des infantilen, eine Krankheit des erwachsenen Alters, besonders des weiblichen Geschlechtes.

Die cretinische Degeneration beginnt vielleicht schon intrauterin, macht sich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar und entwickelt sich bis zum vollendeten Wachstum.

Die Diagnose auf Cretinismus ist nur mit äußerster Vorsicht zu stellen. Bevor man die Diagnose Athyreosis oder Cretinismus stellt, ist es von größter Wichtigkeit, daß man sich unter allen Umständen genaue Kenntnis über den Zustand der Schilddrüse des zu untersuchenden Individuums verschafft. Die Schilddrüse selbst ist einer Untersuchung am Lebenden nur in unvollkommener Weise zugänglich und postmortal genügt die makroskopische Besichtigung nicht, um zu wissen, ob eine Schilddrüse funktionierendes Parenchym enthielt oder nicht, vielleicht genügt sogar auch das Mikroskop nicht, um uns Gewißheit zu verschaffen, ob das Kolloid bonum et laudabile sei.

Da es vorderhand noch nicht gelungen ist, einen für die Schilddrüse spezifischen Antikörper darzustellen, so ist man auf die Palpation beschränkt; ob sie in allen Fällen ausführbar ist, darüber sind die meisten Autoren verschiedener Meinung; die inneren Mediziner behaupten eine Palpation der Schilddrüse sei unmöglich, die Chirurgen dagegen behaupten sie gelänge sehr oft oder fast immer und mit Leichtigkeit. Bei der normalen, unvergrößerten Drüse kann man wohl durch Palpation einigermaßen die Größe der beiden Lappen taxieren und sich auch ein Urteil über ihre Konsistenz verschaffen. Aber selbst wenn Größe und Konsistenz von der Norm nicht abweichen, so braucht der innere Bau deswegen noch nicht normal zu sein. Sobald aber das Fettpolster des Halses stark ist oder auch nur etwas Myxödem besteht, ist die Diagnose höchst unsicher. Stets muß man sich vergegenwärtigen, daß die Schilddrüse sich auch vorwiegend substernal entwickelt und dort beträchtlich vergrößert sein kann. Der Zustand der Schilddrüse ist für die Diagnose des Cretinismus deshalb so wichtig, weil es durchaus keinen Zweck hat, kleine, mit Kropf behaftete Schwachsinnige mit der Therapie, die gegen Cretinismus angewandt wird, zu behandeln, da ihr Zwergwuchs und

Schwachsinn nicht thyreoidalen Ursprungs ist. In diesem Falle wird höchstens der Kropf etwas kleiner werden, die Körpergröße mag einige Zentimeter zunehmen, aber das ist auch alles, was mit dieser Behandlung erreicht wird und in diesem Falle muß man der falschen Diagnose, nicht der Therapie den Mißerfolg zuschreiben. Denn auch die Cretins können mit einem Kropf behaftet sein. Zwar gibt es keinen typischen Cretinen-Kropf; vielmehr können die Cretinen alle möglichen Kropfarten aufweisen. Da der endemische Kropf meistens entweder Struma cystica, haemorrhagica oder parenchymatosa ist, haben endemische Cretins meistens eine von diesen drei Arten von Blähhals. Doch gibt es auch Cretins ohne Kropf. So wird man, wie ich bereits erwähnt habe cretinös durch Thyreoidektomie oder Echinococcus oder Aktinomycose der Schilddrüse. Die Hauptursache des Cretinismus ist und bleibt anatomischer oder physiologischer Mangel der Schilddrüse; alles andere ist von sekundärer Bedeutung.

Die Diagnose auf Cretinismus wäre nach unseren heutigen Kenntnissen aus folgenden Symptomen zu stellen:

a) Fehlen der Schilddrüse oder strumöse Entartung derselben: Athyreoidismus oder Hypothyreoidismus.

b) Myxödem, das aber bei veralteten Fällen öfters fehlt und außerdem von wechselnder Intensität sein kann; ja, bei den sogenannten „Endemischen“ fehlt es fast immer.

c) Aeußerste Apathie und Gleichgültigkeit (Pflanzenmenschen).

d) Aeußerst protrahierte Entwicklung des Skelett- und Genitalsystems (Infantilismus).

e) Anämie; niedriger Haemoglobinprozentsatz, verminderte Anzahl der Erythrocyten, relativ vermehrte Anzahl der Leukocyten.

f) Keine oder äußerst dürftige Schweißsekretion, daher die Trockenheit der Haut.

g) Niedere Temperatur.

Sehen wir nun zu, nachdem wir die Symptome des Cretinismus kennen gelernt haben, was für eine Prognose

diese Krankheit bietet, so meint Ewald, daß die Erkrankung beim endemischen Cretinismus nach einer gewissen Zeit stationär bleibt und mit langer Lebensdauer einhergehen kann, während sie beim sporadischen Cretinismus progredient ist und meistens zu frühem Tode führt. So soll kein in den letzten Jahren bekannt gewordener Fall das dritte Lebensdezennium überschritten haben. Es ist das erstens nicht ganz richtig, denn es sind auch Fälle von sporadischem Cretinismus beschrieben worden, die ein höheres Alter als 30 Jahre erreicht haben, so von Bourneville, Bramwell, Thomson, Osler u. a.

Ferner ist aber noch ein anderer Umstand in Betracht zu ziehen. Die beschriebenen Fälle von sporadischem Cretinismus sind fast ausschließich solche, bei denen die Folgen des Ausfalles der Schilddrüsenfunktion hochgradige waren, wo also der Athyreoidismus ein möglichst kompletter war. Das ist, wie schon erwähnt, beim endemischen Cretinismus nicht immer der Fall. Wenn wir aber nun jene Fälle von endemischem Cretinismus berücksichtigen würden, bei denen der Athyreoidismus ein ebenso vollständiger ist, wie bei den Fällen von sporadischem Cretinismus, so würde der von Ewald angegebene Unterschied in der Lebensdauer der Erkrankten schwinden; denn diese Cretinen höchsten Grades (inbezug auf Athyreoidismus und nicht auf Blödsinn) scheinen auch keine lange Lebensdauer zu haben, da die vorgefundenen meist auch im jugendlichen Alter stehen.

Es ist nun aber die moralische Pflicht des Arztes, den Menschen solange wie möglich zu erhalten, ja wenn möglich ihn zu einem brauchbaren Gliede der menschlichen Gesellschaft zu machen. So suchte man schon seit langer Zeit nach einem Mittel, die Cretins zu heilen oder wenigstens ihren Zustand zu bessern. Dazu mußte man ganz neue Wege einschlagen, und man kann die Schilddrüsenbehandlung sicher als eine der glänzendsten Errungenschaften auf dem Gebiete der Therapie der neueren Zeit bezeichnen. Sie besteht darin, Krankheiten, die auf mangelhafter Funktion der Schilddrüse beruhen, durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz zu bekämpfen. Ueber-

blicken wir einmal kurz die Entwicklung der Schilddrüsentherapie, so ergibt sich folgendes. An den von Schiff und anderen gelieferten Nachweis von den schädlichen Folgen der Schilddrüsenexstirpation schloß sich bald die Vorstellung an, daß es der Ausfall der Schilddrüsenfunktion sei, der diese Störungen bedinge. Die Richtigkeit dieser Vorstellung war als bewiesen anzusehen, als es gelang, die schädlichen Folgen der Schilddrüsenexstirpation dadurch zu bannen, daß man die an eine andere Körperstelle transplantierte Schilddrüse zur Einheilung und Vaskularisation brachte, ein Versuch, den schon Schiff angestrebt und den zuerst Eiselsberg in einwandfreier Weise ausgeführt hat.

Die Vermutung, daß dabei gewisse, in der Schilddrüse erzeugte und in den Kreislauf gelangende Stoffe das wirksame sein dürften, veranlaßte hierauf andere Forscher dazu, die schädlichen Folgen der Schilddrüsenexstirpation durch subcutane oder intravenöse Injektionen von Schilddrüsenextrakten zu bekämpfen, welchen Versuch zuerst Murray am Menschen machte. Den nächsten Schritt tat Mackenzie, indem er mit Erfolg versuchte, die subcutane Einverleibung von Schilddrüsensubstanz durch die per os erfolgende zu ersetzen, bis die Anfertigung von trockenen, aus Schilddrüsensubstanz hergestellten Präparaten (Tabletten) dieser Behandlungsmethode ihre heutige Gestalt gab. Die ersten Triumphe feierte die Behandlungsmethode bei jener Erkrankung, als deren Grundlage Ausfall der Schilddrüsenfunktion durch Erkrankung dieses Organs (meist Schwund) außer allen Zweifel gestellt ist, beim Myxödem der Erwachenen, der Cachexie pachydermique der französischen Schriftsteller. Die Anzahl der mit Erfolg behandelten Fälle dieser Erkrankung ist eine sehr bedeutende; schon 1895 konnte Heinsheimer aus der Literatur 150 Fälle zusammenstellen. Es ist die Wirksamkeit der Schilddrüsenbehandlung bei dieser Erkrankung schon eine so anerkannte, daß es sich kaum mehr verlohnt gewöhnliche Fälle der Art mitzuteilen.

Dem Myxödem am nächsten steht die Cachexia strumipriva, auch operatives Myxödem genannt, und der sporadische Cretinis-

mus, der ziemlich allgemein als infantiles Myxödem aufgefaßt wird. Es ist daher erklärlich, daß auch bei diesen Krankheiten günstige Erfolge der Schilddrüsentherapie beobachtet und mitgeteilt wurden. Dem gegenüber muß es befremden, daß von einem Leiden, das dieser Krankheitsgruppe so nahe steht, von dem endemischen Cretinismus, bisher fast keine Erfolge der Schilddrüsentherapie gemeldet wurden. Es ist von einigen Autoren empfohlen worden, in Gegenden, die vom endemischen Cretinismus heimgesucht sind, systematische Versuche mit Schilddrüsenfütterung anzustellen; es ist aber weder aus früherer, noch aus späterer Zeit bekannt, daß ein solcher Versuch in umfänglicherem Maße wirklich gemacht worden wäre. Für die Methode der Behandlung ergaben sich nach den bisherigen Erfahrungen einige wichtige Anhaltspunkte. Vor allem muß die Behandlung voraussichtlich lebenslänglich fortgesetzt werden. Die verabreichte Schilddrüsensubstanz soll ja bei dem Kranken den Mangel oder das Defizit seiner eigenen Schilddrüsenfunktion ersetzen. Tatsächlich berichten mehrere Autoren, daß mit dem Aussetzen der Behandlung auch die erreichten Erfolge teilweise wieder verloren gehen. Die Kranken verlieren ihre Lebhaftigkeit und verfallen wieder in Torpor, die Hautschwellungen treten wieder auf, die Körpertemperatur sinkt u. s. w. Es muß also immer wieder neue Schilddrüsensubstanz zugeführt werden, um die erreichten Erfolge festzuhalten. Ferner geben verschiedene Autoren an, daß man bezüglich der Dosirung zwei Stadien unterscheiden muß: Im ersten Stadium handelt es sich darum, die vorhandenen Schäden des Athyreoidismus zu beseitigen und dazu sind größere Dosen notwendig, die allerdings für jedes einzelne Individuum bestimmt werden müssen, denn bei zu großen Dosen können auch unangenehme Nebenwirkungen, der sogenannte Thyreoidismus (Herzklopfen, Dispnoe, Schwächezustände, Zittern, Pulsbeschleunigung, Fieber, Erbrechen, Durchfall etc.) eintreten. In dem zweiten Stadium, in dem es sich darum handelt, die erreichten Erfolge festzuhalten, kommt man mit geringeren Dosen aus, oder es genügt, die anfänglichen Dosen nicht täglich,

sondern ein- bis zweimal wöchentlich zu geben. Ferner sind die Erfolge um so größer, und treten um so rascher auf, in je früherem Alter die Behandlung begonnen wird. Deshalb wird man einen Cretinismus nicht 10, 20 Jahre und länger bestehen lassen, sondern mit der Behandlung beginnen, sobald die Diagnose feststeht. Die Diagnose des Cretinismus in den frühesten Lebensaltern ist aber eine unsichere, weil der Grad der Entwicklungshemmung erst aus dem Vergleiche der zu erwartenden und der tatsächlich erfolgten Entwicklung bemessen werden kann. Murray empfiehlt daher bei allen Kindern, die in der Entwicklung auffällig zurückgeblieben sind, versuchsweise durch einige Monate Schilddrüsenfütterung durchzuführen. Macht die Entwicklung unter dieser Behandlung merkliche Fortschritte, so kann dies als Beweis angesehen werden, daß die Entwicklungshemmung Athyreoidismus resp. Hypothyreoidismus bedingt war und damit ist die Indication für die Fortsetzung der Behandlung gegeben.

In allerletzter Zeit ist die Transplantation der Schilddrüse, die ursprünglich durch Schiff und Horsley empfohlen und am Menschen durch Bircher, Eiselsberg u. a. m. ausgeführt worden war, durch Cristiani, Kummer und Kocher wieder aufgenommen worden. Ursprünglich wurden Schafschilddrüsen zur Transplantation benützt; dieselben wurden in toto in die Bauchhöhle der Patienten implantiert. Diese fielen aber bald der Resorption anheim, so daß der Erfolg nur ein vorübergehender war.

Jetzt verwenden Cristiani, Kocher und Kummer menschliches Material, das bei Operationen bei Hyperplasie der Glandula Thyreoidea gewonnen wird, zur Transplantation, und zwar vorwiegend kleine Stücke der Schilddrüse, die an verschiedenen Stellen des Körpers unter die Haut eingeschoben werden; diese sollen anwachsen und sogar funktionell hypertrophieren, so daß mehrere Thyreoideae accessoriae geschaffen werden. Nach Mitteilungen von verschiedenen Autoren sollen die so behandelten Individuen sich trefflich befinden und einer definitiven Heilung entgegen gehen.

Auch in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Geh. Rat v. Bramann sind drei Fälle von Implantation der Schilddrüse vorgekommen. Es wurde in Narkose etwa über der Mitte der linken Tibia ein leicht gebogener Schnitt geführt, die Tibia freigelegt, und aus ihr ein aus Periost und Knochen gebildeter Lappen emporgeschlagen, die Markhöhle in einer Strecke von ca. 6 cm eröffnet und das Mark herausgekratzt; dafür in diese Höhle ein Stück einer am Nebentische operierten Struma eingelegt. Dann wird der emporgeklappte Lappen mit Periostnähten wieder fixiert und die Hautwunde genäht. Verband. Auch hier ist durch diese Behandlungsmethode ein Anhalten der erheblichen Besserung des körperlichen und geistigen Zustandes zu erkennen.

Zum Schluß füge ich die Krankengeschichte von diesen drei Fällen hinzu.

Fall I.

Gertrud M., 8 Jahre, Arbeiterkind, aus Halle a. S. Aufgenommen am 19. Mai 1908, entlassen am 29. Juni 1908.

Anamnese:

Angeblich keinerlei hereditäre Belastung. Das Kind soll bei der Geburt völlig normal entwickelt gewesen sein; es hat zur rechten Zeit gehen gelernt. Im Alter von drei Jahren machte es einen Typhus abdominalis durch; seitdem soll es im Wachstum zurückgeblieben sein, sodaß es jetzt die Größe eines fünfjährigen Kindes hat, dabei schien das Kind aufgeschwollen und gedunsen. Das Kind ißt und schläft viel. Es soll geistig nur in geringem Maße zurückgeblieben sein. In die Schule geht das Kind nicht, es kann weder lesen noch schreiben. Die Eltern geben ferner zu, daß es immer mehr für sich bleibe und nicht gern mit anderen Kindern spiele. Pat. wird von der medizinischen Poliklinik (Prof. Mohr) zur Operation geschickt.

Status:

Für sein Alter sehr kleines Kind. Die Körpergröße 96 cm. Körpergewicht 18,8 kg. Das Kind sieht aufgetrieben und

gedunsen aus. Die Haut fühlt sich ödematös an und läßt sich in Falten abheben. Schilddrüse mit Sicherheit nicht zu fühlen. Lungen und Herz o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Abdomen o. B. Im Urin kein Eiweiß und kein Zucker.

Haemoglobingehalt 50 %.
Erythrocyten 3,7 mill., dagegen
Leukocyten 13200.
Thoraxumfang (Axilla) 60 cm.
Leib über den Nabel gemessen 62 cm.
Halsumfang 27 cm.
Oberarmmitte 17 cm.
Oberschenkel 32 cm.
Fronto-occipital Durchmesser 52 cm.

Das Kind ist still, antwortet auf die Fragen richtig; lesen und schreiben kann es nicht; es scheint aber geistig normal zu sein.

Diagnose: Myxödem.

Therapie:

Operation am 22. Mai 1908. Implantation von Schilddrüsensubstanz in die linke Tibia, Geh. Rat von Bramann. Bogenförmiger Schnitt in der Mitte des linken Unterschenkels von ca. 7 cm Länge. Der Knochen wird in einer Ausdehnung von ca. 6 cm aufgemeißelt. Das Knochenstück bleibt an den Weichteilen und wird aufgeklappt, das Knochenmark wird, soweit der Knochen aufgemeißelt ist, ausgelöffelt und es wird ein etwas über haselnußgroßes Stück einer am Nebentische operierten Struma eingepflanzt; der Knochenweichteillappen wird zurückgelagert. Völliger Schluß der Wunde. Verband.

28. Mai. Verbandwechsel. Reaktionsloser Verlauf. Entfernung der Nähte.

5. Juni. Verbandwechsel. Pat. hat eine leichte Angina gehabt.

15. Juni. Pat. steht auf. Wohlbefinden.

29. Juni. Entlassung. Wunde ist verheilt. Das Kind hat in den letzten Tagen immer gern mit den andern Kindern gespielt;

es schläft nicht mehr soviel und scheint lebhafter. Pat. soll sich immer von Zeit zu Zeit vorstellen.

Nachuntersuchung am 27. Februar 1909.

Thoraxumfang . .	59 cm
Abdomen	60 „
Halsumfang . . .	24 „
Oberarmmitte . .	$16^1/_2$ „
Oberschenkel . .	$30^1/_2$ „
Körpergröße . . .	104 „
Körpergewicht .	$21^1/_2$ kg

Fall II.

Otto D., 8 J., Arbeiterkind aus Hornburg. Aufgenommen am 11. Dezember 1908, entlassen am 7. Februar 1909.

Anamnese:

In der Familie und nächsten Verwandtschaft sind Ehen unter Verwandten nicht geschlossen. Keine erbliche Belastung in der Familie, keine Geistes- oder Geschlechtskrankheiten, keine Krämpfe oder Alkoholismus. Zwei Kinder sind nach einigen Wochen gestorben, Todesursache unbekannt. Kein Abort. Eine Schwester idiotisch. Pat. wurde ohne Kunsthilfe geboren. Es fiel der Mutter schon im 1. Lebensjahre Pat. auf, daß er sich nur langsam entwickelte, erst am Ende des ersten Jahres bekam er einen Zahn; er konnte sich nicht aufsetzen, erst mit 6 Jahren stehen. Gehen lernte er erst nach dem Juli 1908, nach der Behandlung in der medizinischen Poliklinik. Auch sprechen kann er jetzt noch nicht. Pat. soll stets ziemlich teilnahmslos, still und am liebsten allein für sich gewesen sein. Im dritten Jahre bildete sich die Nase zur Sattelnase aus, die Lippen wurden dick, die Zunge ebenfalls, er hielt meist den Mund auf, aus dem ihm Speichel floß. Besondere Unarten fielen nicht auf. In den ersten zwei Lebensjahren befragten die Eltern mehrere Aerzte, die englische Krankheit feststellten und Lebertran verordneten, ohne daß Besserung eintrat. Später sollen die Aerzte gesagt haben, Pat. leide an Blödsinn und Hilfe sei nicht zu erwarten. Er

wuchs daher mit seiner gleichfalls idiotischen Schwester ohne weitere Behandlung auf, bis im Juli 1908 zufällig ein Arzt der medizinischen Poliklinik (Dr. Schmiedehausen) die Kinder auf einem Gutshofe sah, sich für sie interessierte und die Eltern bewog, mit den Kindern die medizinische Poliklinik aufzusuchen. Pat. wurde dort nach Mitteilung von Prof. Mohr mit Thyreoidintabletten behandelt, die den Erfolg hatten, daß Pat. geistig reger wurde, gehen lernte und wuchs. Pat. wird daher der chirurgischen Klinik zur Operation geschickt. Zur Schule ist Pat. nie gegangen.

Status:

Für sein Alter kleiner, 88 cm großer, gut genährter Knabe. Am Schädel ist der Parietal- und Stirnhöcker stark vorgewölbt, die Hinterhauptsschuppe tritt etwas hervor. Die Gegend der Fontanelle ist noch tastbar und eingesunken, auch die Stirnnaht ist noch tastbar. Kopfumfang 52,5 cm; Längsbogen von Glabella bis Ende des Hinterhaupts 36,5 cm; Querbogen von Gehörgang zu Gehörgang 34,5 cm. Die Augenhöhlendistanz ist abnorm weit. Pupillen reagieren prompt. Gesicht breit, Zähne auffallend klein, die oberen Schneidezähne fehlen, es bestehen nur die beiden Eckzähne. Die knöcherne Gaumenplatte ist auffallend breit und steil. Am Halse ist die Schilddrüse nicht tastbar. Der Körper ist gedrungen, der Thorax faßförmig, der Bauch vorgewölbt. Hoden tastbar. Cremasterreflexe deutlich, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Fußklonus nicht auslösbar, beim Bestreichen der Fußsohle: Beugung der Zehen. Rippenknorpel mäßig aufgetrieben. An den Händen sind die Phalangen beiderseits verkürzt, ebenso die Metacarpalknochen. Starke Persistenz der Epiphysen. Gang breitspurig, watschelnd. Gehör anscheinend gut. Es scheint, als ob er hört, aber nicht versteht, er reagiert z. B. auch nicht, wenn von der Mutter die Rede ist. Es besteht Sattelnase, Lippen aufgeworfen, dick, Mund offen.

14. Dezember 1908. Pat. ist im allgemeinen vergnügt, dann aber wieder sehr eigensinnig und jähzornig. Er spricht nur: „Ei, Ei“, sonst sind Worte nicht beobachtet, oft stößt er un-

artikulierte Laute aus, die wie tierisches Gebrüll klingen. Thymusdrüse durch Röntgendurchleuchtung nicht erkennbar.

Diagnose: Cretinismus.

Therapie:

Operation am 28. Dezember 1908. In Narkose wird etwa über der Mitte der linken Tibia ein leicht gebogener Schnitt geführt, die Tibia freigelegt, und aus ihr ein aus Periost und Knochen gebildeter Lappen emporgeschlagen, die Markhöhle in einer Strecke von ca. 6 cm eröffnet und das Mark herausgekratzt; dafür in diese Höhle ein Stück von der Struma einer zu gleicher Zeit operierten Frau eingelegt. Dann Fixierung des Lappens durch Periostnähte, Naht der Hautwunde. Verband.

20. Dezember 1908 Bisher bestes Allgemeinbefinden, kein Fieber. Pat. photographiert.

23. Dezember 1908. Furunkel an der rechten Schläfengegend. Geöffnet.

30. Dezember 1908. Verbandwechsel. Wunde verheilt, die oberste Naht vereitert, da wegen häufiger Beschmutzung des Verbandes oft eine Erneuerung desselben nötig war. Nähte entfernt. Schutzverband. Suspension. Bruder und Schwester schlafen in einem Bett, da sie sonst dauernd schreien, vertragen sich leidlich, oft kratzen und schlagen sie sich.

5. Januar 1909. An der Stelle der vereiterten Naht oberflächliche Wunde. Jodoformgase. Verband.

17. Januar 1909. Wunde ziemlich trocken, zeigt jetzt Neigung zur Heilung. Pat. macht lebhafte Sprechversuche, sagt deutlich Otto, Onkel usw. nach.

7. Februar 1909. Entlassung. Wunde verheilt. Pat. kann leidlich gehen. Kräftezustand erheblich gebessert.

15. März 1909. Die Mutter bringt heute den Knaben zur Nachuntersuchung, sie gibt an, sie habe den bestimmten Eindruck, es ginge mit dem Knaben besser und praezisiert dies folgendermaßen: Er sei gewachsen, wesentlich geistig reger und interessierter, während er früher auch auf der Straße alles gleichgültig betrachtet habe, drehe er den Kopf lebhafter hin und her, zeige mit den Fingern nach Gegenständen und suche

die Mutter darauf aufmerksam zu machen, vor allem könne er jetzt ohne jede Stütze gehen und der früher stark vorspringende Leib sei jetzt kaum noch auffallend. Auch der Wortschatz habe sich etwas vermehrt.

Objektiver Befund: Der Knabe macht einen lebhafteren Eindruck, ist aber eigensinnig und vor allem nicht zu bewegen Worte nachzusprechen, die er sonst auch allein sagen soll. Dagegen geht er ohne jede Stütze durch das Zimmer, Leib noch leicht vorgewölbt, aber wesentlich weniger als früher. Größe: 89 cm (also 1 cm gewachsen), Kopfumfang noch 52,5 cm, Zunge noch stark verdickt, streckt die Spitze gewöhnlich über die Zahnreihe hinaus, häufig fließt Speichel aus dem halbgeöffneten Munde.

17. Dezember 1909. Die Mutter gibt an, es ginge mit dem Knaben viel besser als er früher war. Der Knabe sei gewachsen, geistig reger und intelligenter als früher.

Objektiver Befund: Der Knabe macht einen intelligenteren und lebhafteren Eindruck; er kann sehr gut laufen und verschiedene Wörter aussprechen. Leib ist gar nicht mehr aufgetrieben, der ganze Körper überhaupt ist viel zarter als er früher war. Größe ist jetzt 92 cm, also 4 cm gewachsen. Zunge mäßig stark verdickt, aber streckt die Spitze nicht über die Zahnreihe hinaus wie er früher machte und fließt kein Speichel aus dem Munde. Die große Fontanelle ist noch nicht verschlossen.

Fall III.

Anna D., 7 Jahre, Arbeiterkind aus Hornburg. Aufgenommen am 11. Dezember 1908, entlassen am 7. Februar 1909.

Anamnese:

In der Familie und nächsten Verwandtschaft sind Ehen unter Verwandten nicht geschlossen. Keine Geistes- oder Geschlechtskrankheiten, keine Krämpfe oder Alkoholismus vorgekommen. Ein älterer Bruder (8 Jahre) ist gleichfalls idiotisch. 2 Kinder sind wenige Wochen nach der Geburt an unbekannter Ursache gestorben. Kein Abort. Pat. wurde

ohne Kunsthilfe geboren. Ihre körperliche Entwicklung schritt nur langsam vorwärts, erst mit $^3/_4$ Jahre bekam sie den ersten Zahn; sie konnte sich nicht aufsetzen, nicht stehen. Gehen kann sie überhaupt noch nicht sicher. Sprechen lernte sie erst nach der im Juli 1908 eingesetzten Behandlung in der medizinischen Poliklinik. Pat. soll stets ziemlich still und teilnahmslos, aber doch noch lebhafter, als ihr gleichfalls idiotischer Bruder gewesen sein. Mit zwei Jahren nahm die Nase die Form der Sattelnase an, das Benehmen fiel der Mutter „als nicht ganz richtig“ auf. Anfangs wurde Pat. zusammen mit ihrem Bruder wegen englischer Krankheit behandelt, ohne daß der Zustand sich änderte, später erklärten angeblich Aerzte das Kind für idiotisch, wofür es keine Hilfe gäbe. Im Juli 1908 wurden beide Geschwister auf Veranlassung eines sie zufällig auf dem Gutshofe erblickenden Arztes der medizinischen Poliklinik zugeführt, wo durch Behandlung mit Thyreoidintabletten eine erhebliche Besserung bei beiden Kindern erzielt sein soll, Pat. lernte sprechen, wurde lebhafter und wuchs. Sie wird jetzt mit ihrem Bruder zur Einpflanzung von Schilddrüsensubstanz zur chirurgischen Klinik gebracht. Zur Schule ist Pat. nie gegangen.

Status:

Für ihr Alter kleines, sonst gut entwickeltes, gut genährtes Mädchen, 82 cm groß. Schädel auffallend platt, die Fontanelle ist tastbar und weich. Die hintere Fontanelle geschlossen. Parietalhöcker stark entwickelt, Hinterhauptsgegend stark vorspringend. Schädelumfang $51^2/_3$ cm; Querbogen (Gehörgang bis Gehörgang) 33,5 cm. Längsbogen 36 cm (Glabella bis Occiput); Nase nicht so ausgesprochen sattelförmig wie beim Bruder. Augenlider nicht geschwollen, Pupillenreaktion prompt. Gesicht symmetrisch innerviert. Es fehlen die oberen vorderen Schneidezähne, der harte Gaumen relativ gut gewölbt. Schilddrüse nicht tastbar. Die Perkussion am Sternum gibt beim Vor- und Rückwärtsbeugen (Thymusdrüse) einen geringen Schallunterschied. Die Gelenkenden sind nicht merklich auf-

getrieben, kein Rosenkranz. Pattellarreflexe beiderseits deutlich, kein Fußklonus. Gang: breitspurig, Körperbalanz mangelhaft. Pat. muß aber an der Hand geführt werden. Die Phalangen der Hände kurz, aber in normalen Grenzen.

14. Dezember 1908. Bei Durchleuchtung Thymusdrüse nicht erkennbar. Pat. ist vergnügt, meist in heiterer Stimmung.

Diagnose: Cretinismus.

Therapie:

Operation am 18. Dezember 1908. In Narkose wird etwa über die Mitte der linken Tibia ein leicht gebogener Schnitt geführt, die Tibia freigelegt und aus dieser ein ca. 6 cm langer Lappen aus Periost und Knochen abgehoben, das Mark aus außerordentlich enger Markhöhle in dieser Strecke herausgekratzt und ein Stück von der Struma einer zu gleicher Zeit operierten Frau in die Markhöhle eingelegt. Dann wird der emporgeklappte Lappen mit Periostnähten wieder fixiert und die Hautwunde genäht. Verband.

20. Dezember 1908. Bisher keine Temperatursteigerung, bestes Allgemeinbefinden. Pat. wird photographiert.

30. Dezember 1908. Verbandwechsel. Wunde verheilt, Umgebung leicht gerötet, da der Verband oft beschmutzt und eine häufige Erneuerung der oberen Schichten des Verbandes nötig war. Nähte entfernt. Schutzverband. Suspension.

5. Januar 1909. Umgebung der Wunde reizlos.

17. Januar 1909. Pat. macht lebhafte Sprechversuche, heute ist sie sogar am Bett gestützt einige Schritte allein gegangen.

7. Februar 1909. Entlassung. Sie macht entschieden einen intelligenteren Eindruck, der jedoch vielleicht auch auf den Einfluß der Umgebung zurückzuführen ist. Im Gehen hat das Kind leidliche Fortschritte gemacht, wie überhaupt sich der Kräftezustand erheblich gebessert hat (Lebertran). Wunde auf dem Schienbein vollständig vernarbt.

17. Dezember 1909. Nachuntersuchung. Die Mutter gibt an, es ginge mit dem Mädchen viel besser als mit seinem

Bruder. Es sei gewachsen und kann gut sprechen und laufen. Objektiver Befund: Das Kind sieht ganz wohl und lebhaft aus. Es macht jetzt viel intelligenteren Eindruck, als es früher war. Das Kind versteht alles, was in seiner Umgebung geschieht, es kann sprechen und laufen. Die Fontanellen sind völlig verschlossen. Die Nase ist nicht mehr so sattelförmig. Die Zunge ist viel dünner geworden. Körpergröße $85^1/_2$ cm, also $3^1/_2$ cm gewachsen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geh.-Rat von Bramann für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Literatur.

1. Ackermann, J. F., Ueber die Cretins, eine besondere Menschenart in den Alpen. Gotha 1790.
2. Bruns, Ueber die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung. Deutsch. med. Woch. 1894.
3. — Weitere Erfahrungen über die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XII. 1895.
4. Bircher, H., Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit u. Cretinismus. Basel 1883.
5. — Das Myxödem und die cretinische Degeneration. Volkmanns Beitr. Nr. 357, 1890.
6. Bayon, Ueber das Zentralnervensystem der Cretins. Neurol. Cbl. 1904.
7. Cristiani, Ueber Schilddrüsen-Implantation. Sem. med. 1905, Nr. 10.
8. Dolega, Ein Fall von Cretinismus, beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachstums. Zieglers Beitr. IX. 1891.
9. Dieterle, Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen. Virch. Arch. Bd. 184.
10. Eberth, Die foetale Rachitis und ihre Beziehung zum Cretinismus. Leipzig 1878.
11. v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsch. Chirurgie, L. 38, 1901.

12. — Ueber Wachstumsstörungen von Tieren nach Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. 1895.

13. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Spezielle Path. u. Therapie von Nothnagel. Bd. XXII. 1896.

14. Flatau, Ueber die Behandlung des Kropfes. Diss. Berlin 1882.

15. Fuhr, Die Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXI. 1886.

16. — Der Kropf im Altertum. Virch. Arch. CXII. 1887.

17. Goellner, Fall von Cretinismus. Wien. klin. Woch. 1905.

18. Gosse, Ueber die Aetiologie des Kropfes und Cretinismus. Zeitsch. f. Med., Chirurg. u. Geb. 1853.

19. Grawitz, Ueber Wachstumstörung der Knochen bei Cretinismus. Deutsch. med. Woch. 1885. p. 126.

20. v. Gernet, Behandlung des Myxödems. Deutsch. Zeit. f. Chir. Bd. 39. 1894.

21. Grundler, Zur Cachexia strumipriva. Bruns Beitr. z. klin. Ch. 1885 I.

22. Getzowa, Ueber die Schilddrüse von Cretinen und Idioten. Virch. Arch. Bd. 180. 1905.

23. Hammerschlag, Neues Einteilungsprinzip für verschiedene Formen der Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilkunde, 1902.

24. Hofmeister, Experim. Untersuch. über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. z. klin Chir. 1894.

25. — Ueber Störungen des Knochenwachstums bei Cretinen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1897.

26. Hirsch, Endemischer Kropf und Cretinismus. Handbuch d. historisch-geographischen Path. 1885.

27. Iphofen, Der Cretinismus. Dresden 1817.

28. Kocher, Vorkommen und Verbreitung in Kanton Bern. Bern 1889.

29. — Verhütung des Cretinismus. Deutsch. Zeit. f. Chir. Bd. 34. 1892.

30. — Pathologie und Therapie des Kropfes. Deutsch. Zeit. f. Chir. Bd. X. Heft 3 u. 4.

31. — Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. XII. 1883.

32. Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1874 II.

33. Kaufmann, Untersuchungen üb. sogenannte foetale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis) Berlin 1892.

34. — Die Chondrodystrophia hyperplastica. Zieglers Beitr. 1893.

35. Liebermeister, Ueber eine besondere Ursache der Ohnmacht und über die Regulierung der Blutverteilung nach der Körperstellung. Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde 1864.

36. Langhans, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Cretinen. Virch. Arch. 1897.

37. — Ueber Veränderung in den peripherischen Nerven bei Cretinen. Virch. Arch. 1892.

38. Maffei u. Rösch, Neuere Untersuchungen über Cretinismus. Erlangen 1844.

39. Magnus-Lewy, Organ-Therapie b. endemischem Cretinismus. Berl. klin. Woch. 1903.

40. Neumann, Ergebnisse der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus. Berl. klin. Woch. 1900.

41. Sultan, Ueber Transplantation. Cbl. f. allg. Path. 1898.

42. Scholz, Klinische und anatomische Untersuchungen zum Cretinismus. Berlin 1906.

43. Schotten, Ueber Myxödem und seine Behandlung mit Schilddrüsensubstanz. Münch. med. Woch. Nr. 51, 1893.

44. Schwendt u. Wagner, Untersuchungen an Taubstummen. Basel 1899.

45. Vermehren, Behandlung des Myxödems und Cretinismus. Deutsch. med. Woch. 1893.

46. Virchow, Ueber Cretinismus, namentlich in Franken. Verh. d. physik.-med. Ges. in Würzburg 1851.

47. — Ueber die Physiognomie der Cretinen. Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg 1857.

48. — Knochenwachstum und Schädelformen bei Cretinen. Virch. Arch. 1858. XIII.

49. — Foetale Rachitis, Cretinismus und Zwergwuchs. Virch. Arch. XCIV. 1883.

50. Weygandt, Beiträge zur Lehre vom Cretinismus. Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie 1903.

51. — Virchows Cretinen-Theorie. Neur. Cbl. Bd. 23. 1904.

52. v. Wyss, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung des Skeletts bei Cretinen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1900.

53. Wagner u. Jauregg, Untersuchungen über Cretinismus. Jahrbuch f. Psychiatrie 1891.

Lebenslauf.

Am 30. Januar 1882 wurde ich, Garegin Isaakianz, armenisch-gregorianischer Religion, als Sohn des Kaufmanns Abram Isaakianz zu Elisawetpol geboren. Meine erste Vorbildung erhielt ich vier Jahre lang in der Privatschule derselben Stadt. Später bestand ich im Jahre 1895 das Eintrittsexamen in das russische Staatsgymnasium zu Elisawetpol und besuchte dasselbe sechs Jahre lang. Von da ab habe ich drei Jahre das Gymnasium zu Baku besucht und am 1. Juni 1904 bestand ich in demselben Gymnasium das Abiturientenexamen.

Gleich darauf begab ich mich nach Charkow, wo ich im August 1904 in die medizinische Fakultät auf dortiger Universität immatrikuliert wurde und ein Semester studierte. Am 19. Oktober 1905 wurde ich in die medizinische Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert, wo ich zwei Semester studiert habe. Am 18. Oktober 1906 wurde ich in die medizinische Fakultät der Universität Halle immatrikuliert, wo ich auch bis zum Schluß meines medizinischen Studiums blieb.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Bernstein, Beloussoff, v. Bramann, Eberth, Eisler, Engelmann, Fraenkel, Frese, Fromme, Gebhardt, Haasler, Harnack, Hertwig, v. Hippel, Hoffmann, Holtermann, Krause, v. Mering, Moor, Osipoff, Pawloff, Pinner, Plate, Roux, Schmidt-Rimpler, Schmidt, Schwartze, Stieda, Stoeltzner, Talieff, Veit, Virchow, Volhard, Vorländer, Waldeyer, Winternitz, Wullstein.

Ich volontierte während meiner Studienzeit in der Medizinischen Klinik (Direktor Prof. Dr. Schmidt) und in der Chirurgischen Poliklinik (Prof. Dr. Haasler).

Allen genannten Herren, meinen hochverehrten Lehrern und Professoren spreche ich meinen innigsten Dank aus.